



Современный Взгляд На Проблемы Этиопатогенеза И Лечение Деструктивных Форм Пневмонии У Детей

1. Мехриддинов М. К.

Received 19th Feb 2022,
Accepted 18th Mar 2022,
Online 6th Apr 2022

Аннотация: Автором произведено изучение современной литературы посвященный проблемам этиопатогенеза и лечение деструктивных форм пневмоний у детей.

Ключевые слова: пневмония, бактериальная деструкция легких, хирургическая инфекция, стафилококк.

¹ Бухарский государственный
медицинский институт, РУз

По данным современных исследований, на сегодняшний день среди заболеваний с частым обращением, госпитализацией и детской смертности ведущее место занимают заболевания дыхательной системы [3,10], в которой осложнение в виде развития деструктивных форм на фоне пневмонии достигает 10%, а смертность составляет около 2-5,4% [21,22,27]. При этом процесс развития деструкции и вовлечение в патологические процессы внелегочных органов, как плевральная полость на фоне осложнения пневмонии у детей носит название «бактериальная деструкция легких» (БДЛ) [11].

Одними из главных клинических симптомов БДЛ являются прогрессирование респираторной недостаточности, боль в области грудной клетки, лихорадка длительное время, ухудшение состояние ребенка, и вовлечение в процесс патологий плевральных полостей, не смотря на осуществляемую противомикробную терапию [20,29]. Наличие данных клинических симптомов и признаков является прямым показанием для осуществления компьютерной томографии грудной клетки, которую нужно провести, несмотря на отсутствие признаков деструкции на рентгенографии грудной клетки в прямой и боковых позициях, так как данный метод исследования менее чувствителен обнаружению начальных стадий некроза легких [3]. Однако имеется ряд ограничений проведения компьютерной томографии у детей, такие как высокая лучевая нагрузка, дороговизна исследования, а также отсутствие аппарата КТ во всех регионах. Все вышеперечисленные причины ограничивают процесс ранней диагностики деформации паренхимы легких и оперативному началу лечения в кратчайшие сроки [3,4,24].

За последние десятилетия в структуре возбудителей БДЛ произошли значительные изменения [1,12,14]. В микробном зеркале обнаруживаются такие разнообразные формы микроорганизмов, как: протеи, стрептококки синегнойная палочка, пневмококки, кишечная палочка, палочки Фридлендера, грибы, миксты и простейшие. Последние исследования показали, что в развитии процессов нагноения легочной ткани в большой степени играет

штаммы стафилококка, который в 80-х годах 20 века выявлялся в 65% случаев наблюдений [19,20,21]. Развитие современной медицины и появление новых знаний в области изучения пневмонии, и БДЛ, в частности, а также развитие технологий в сфере медицины позволили установить новые тактики и подходы лечения данных патологий. Если в прежние времена терапия данных заболеваний осуществлялась на фоне радикального оперативного вмешательства и комплексного консервативного лечения, то на сегодняшний день осуществляются исследования на использовании малоинвазивных и эндохирургических вмешательств с минимальной травматизацией и быстрым восстановлением детей [10,26].

Как уже известно, БДЛ возникает на фоне острых респираторных заболеваний, частота встречаемости которых составляет 84-86% [17]. В основном, микробный агент попадает в легкие воздушно капельным, так называемым - аэрогенным путем. При этом вирусы, вызывая патологические изменения в верхних отделах респираторной системы и снижая местный иммунитет, создают условия для проникновения и размножения бактерий в нижних отделах дыхательной системы, в частности в легочной ткани [15,16]. С развитием медицины, менялся и этиологический взгляд процесса развития заболевания, в котором наблюдалось увеличение роли условнопатогенной флоры – отрицательной флоры в развитии патологических процессов [8]. Проведенные исследования в определении возбудителей хирургических инфекций у детей [3] установили снижение этиологической значимости золотистого стафилококка. При этом, во многих современных исследованиях отмечается увеличение роли грам-отрицательной флоры, грибов и микроорганизмов в развитии патологических процессов, которые связаны с такими медицинскими воздействиями на них, как использование антибиотиков, иммунизация и др. [9].

Кроме того, возрастание встречаемости облигатно-анаэробных возбудителей хирургической инфекции способствуют увеличению частоты стерильных посевов. Данный процесс наблюдается и на сегодняшний день. Поэтому необходимо осуществление микробиологического мониторинга у данной категории больных. Под руководством С. Г. Либова в 1962 году был предложен термин «стафилококковая деструкция легких», которое было признано на Всесоюзном симпозиуме детских хирургов в Душанбе и получил широкое использование. На тот момент данный термин включал в себя практически все формы острых легочных осложнений и процессов нагноения у детей, что полностью отражало истинное положение. Так как, в настоящее время стафилококк не является основной формой возбудителя гнойно-септических патологий легочной паренхимы и плевры, многие ученые отказались от данного термина, предпочитая использовать понятие «бактериальная деструкция легких», так как этот термин обобщает и объединяет различные формы деструктивных поражений легких и плевральной полости. При изучении патогенеза развития деструктивных форм пневмоний, учеными были определены несколько основных звеньев:

1. Нарушении процесса микроциркуляции вследствие поражения легочной ткани бактериальной флорой;
2. Морфологические и функциональные дисфункции в верхних частях респираторной системы на фоне ОРВИ;
3. Нарушение в дренажной функции бронхиальной системы с признаками нарушения микроциркуляции на уровне бронхиол;

Кроме всего прочего, в патогенезе грам-отрицательной микрофлоры особое место принадлежит эндотоксину, вызывающий дистрофические изменения в слизистых оболочках, а также вызывая множественные микрокровоизлияния в них, способствуют накоплению геморрагического экссудата в серозных полостях [2,3,12]. В большинстве случаев, исследователи выделяют первичные и вторичные поражение легочной паренхимы [14,28].

Самое широкое распространение принадлежат классификациям, выделяющие легочные и легочно-плевральные формы деструктивных пневмоний [23]. Широкую известность получила классификация М.Р. Рокитского, в которую входит 5 групп осложнений, развившихся на фоне пневмонии:

1. Пред- деструктивная форма, к которым относится сливная инфильтративная пневмония, а также лобит.
2. Легочная форма, включающая мелкоочаговую деструкцию внутри долек и кортикальный абсцесс)
3. Легочно-плевральные формы осложнения, к которым можно отнести такие плевральные патологии, как пневмоторакс, пиоторакс и пиопневмоторакс.
4. Хронические формы, включающие фибриноторакс, вторичные кисты, эмпиему плевры и бронхоэктазы.
5. Осложнения на фоне острой гнойной деструктивной пневмонии. К данным осложнения относятся прогрессирующую медиастенальную эмфизему, перикардиты, прободящую эмпиему плевры.

Преимуществом данной классификации заключается в определении терапии в зависимости от формы и состояния воспалительно-деструктивных процессов в легких и плевре [26].

В результате дисфункции фибринолитических показателей в крови в стадии инфильтрации наблюдается процесс гиперкоагуляции, приводящий к развитию тромбозов и микроэмболий сосудов легких и бронхов, в следствии чего возникает нарушение кровообращения и развитие деструктивных процессов [26]. При этом патологические агенты проникают в легочную ткань бронхогенным или гематогенными путями, вызывая воспалительные процессы. У детей раннего возраста данный процесс усугубляется на фоне низкого развития естественного иммунитета и снижению его на фоне вирусных процессов в верхних дыхательных путях в результате ОРВИ. В результате ОРВИ у маленьких детей часто наблюдается катар верхних дыхательных путей и нарушение носового дыхания, что на прямую приводит к уменьшению жизненной емкости легких. Отек, развившийся на фоне воспалительных процессов и гиперемии органов респираторной системы приводит к сужению и повышению резистентности дыхательных путей вследствие их обструкций. По закону Пуазейля, сужение просвета бронхов в два раза приводит к увеличению сопротивления воздуха в 16 раз. Также на фоне воспалительных процессов наблюдается гиперсекреция слизи и их накопление в просвете, в следствии чего наблюдается ухудшение состояния мукоцилиарного клиренса, снижая тем самым иммунные процессы. Данные нарушения происходят в трех этапах. На первом этапе наблюдается спазм, набухание и накопление секрета в просвете бронхов, что приводит к уменьшению поступления объема воздуха в дистально расположенные альвеолы, в результате которого уменьшается воздушность в дистальных частях легких и возникает обтурационная гиповентиляция. Во втором этапе наблюдается неполная обтурация на основании развитого бронхообструктивного синдрома, приводящий к образованию клапанного процесса и развитию обтурационной эмфиземе. На третьем этапе наблюдается полная тотальная обтурация, приводящая к развитию обтурационного ателектаза. Все вышеуказанные нарушения приводят к нарушению циркуляции и поражению соответствующего участка легочной ткани, объем которого зависит от уровня обструкции (сегментарной, долевой или субсегментарной) [8,13,17,25].

В результате бронхообструктивных нарушений наблюдается дисфункция и изменения в кровоснабжении данных участков легких и поражением их патогенной бактериальной флорой [14,35].

Также в развитии острой гнойно-деструктивной форме пневмонии главенствующую роль занимает возникновение нарушений в дренажной функции бронхов, возникающей на фоне вирусных бронхитов и микроаспирационном синдроме [3,24,31].

У детей в развитии деструктивных процессов имеет место сочетанных факторов нарушений вентилиционно-дренажных функций легких и нарушений микроциркуляции в малом круге, которые происходят на фоне гиперергической реакции с участием вирусно-бактериальных инфекций. При инфильтративном поражении на развитии гнойно-деструктивных процессов также негативно влияет избыточная инфузионно-трансфузионная терапия, усугубляющая нарушения микроциркуляции в малом круге у данной группы больных [5,8,31]. Все перечисленные процессы несомненно играют основную роль в патомеханизме развития острых гнойно деструктивных процессов, при этом воздействие патогенных бактерий, в частности, стафилококков, имеют главенствующую роль в деструкции легочной ткани [30,32].

В начале декабря 2019 в городе Ухань в Китае призошла эпидемия инфекции COVID-19 (пневмония атипичного типа), возбудитель которой был коронавирус SARS – CoV – 2. 31 декабря 2019 года властью Китая ВОЗу было доложено о вспышке неизвестной пневмонии. 11.02.2020 данное заболевание стало называться коронавирусной пневмонией. В последующем, ученые Китая определили новый тип коронавируса – SARS – CoV-2, изучив структуру генома данного вируса. Данная инфекция является одним из опасных возбудителей, вызывающая ОРЗ, протекающая, как и в легкой форме (классическая ОРВИ), так и в более тяжелых формах. Самым часто встречаемым клиническим вариантом данного заболевания является развитие вирусной пневмонии [18,34].

Общеизвестно что факторами риска пневмонии на сегодняшний день считаются пожилой возраст и ряд хронических заболеваний, в том числе сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких [10,20,21]. Однако наблюдается воспаление легких новым коронавирусной инфекции на фоне ОРЗ и инфекционно-аллергических заболеваний вызывающий иммунный дисбаланс в организме детей [16,17].

На фоне воздействия вируса на паренхиму легкого наблюдается разрушение альвеолярных мембран, с заполнением альвеол жидкостью и нарушением газотранспортных функций. Данные нарушения можно увидеть на компьютерной томографии, которые называются «эффект матового стекла», на которых пораженные участки напоминают «туманные уплотнения» [18,21].

В зависимости от размера и количества «матовых стекол» и уплотнений, определенных в пораженном участке легкого на компьютерной термограмме, определяется степень поражения легочной ткани и стадия заболевания [18,21].

1. Легкая стадия- зона уплотнения меньше 25%
2. Средняя степень - зона уплотнения составляет 25-50%
3. Тяжелая степень- зона уплотнения составляет 50-75%
4. Критическая степень- зона уплотнения больше 75%

Выводы: К острой гнойно деструктивным пневмониям у детей относятся осложнения, развившиеся на фоне пневмоний различной этиологии, которая протекает с деструкцией

легочной ткани и вовлечением в данный процесс плевральной полости на фоне воздействия различных патологических микроорганизмов.

С течением времени наблюдается изменение этиологических факторов заболевания. Если в середине прошлого века в структуре этиологических факторов чаще всего наблюдались стафилококковые инфекции, то к 70-м годам в структуре возбудителей присоединились весьма значительным весом грамм положительные и грамм отрицательные (*Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *E. coli*). С развитием фармакологии, в частности производством антибиотиков широкого спектра привели «патогенизации» условных форм микроорганизмов. Кроме этого, вышеуказанные факторы привели к присоединению в патологический процесс грибковых микроорганизмов чаще всего сапрофитов.

На основании изученных научных литератур, последние годы наблюдается значительный рост вирусной инфекции в развитие деструкции в легких. Начиная 2000 годов мутации различных вирусов, заставили многих ученых задуматься пересмотру традиционных методов лечения. Яркий пример можно привести коронавирусную инфекцию нового типа (Covid-19).

Таким образом, лечение воспалительных заболеваний легочной ткани требует комплексные мероприятия направленных по выявлению в первую очередь возбудителя заболевания которые требуют специфическую лечение и индивидуального подхода в устранении патологического очага в целях предупреждение осложнений и дальнейшее деструкции легких.

Список использованной литературы:

1. Абитаева, А. К. Эпидемии, изменившие ход истории / А. К. Абитаева // Юный ученый. – 2020. – № 4(34). – С. 23-25.
2. Акилов Х.А., Аминов У.С., Амирова З.Ф. Ультразвуковая семиотика бактериальной деструкции легких у детей. Вестник экстренной медицины, - 2017. - (2). – С. 55-60.
3. Акилов Х.А., Урмонов Н.Т., Ходжиметов Ф.И., Аминов У.С. Диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей. Вестник экстренной медицины. -2011. - (2). – С. 35-39.
4. Апросимова С. И. Оптимизация хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.19 / Москва, 2020.- 144 с.
5. Ахмедов А. Т., Особенности иммунной системы при врожденных пороках сердца, // EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2022. Vol. 2 No. 3 EJMMP. – С. 35-40
6. Бородулин Б.Е. Патогенетические и клинико-иммунологические особенности заболеваний легких профессиональной и инфекционной этиологии // диссертация ... доктора медицинских наук: 14.00.43 / Самара, 2005.- 214 с.
7. Горшков А.Ю. Диагностика и хирургическое лечение бактериальной деструктивной пневмонии у детей и лиц молодого возраста. // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.17 / Тверь, 2015.- 161 с.
8. Грона В.Н. и соавт. Клинические проявления, диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей / В. Н. Грона, Г. А. Сопов, А. В. Щербинин [и др.] // Здоровье ребенка. – 2008. – № 1(10). – С. 114-119.

9. Заворуева Д.В. Клинико-иммунологическая оценка эффективности иммуотропной терапии внебольничной пневмонии у лиц молодого возраста // дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук : код спец. 14.00.43 / Заворуева, Дарья Владимировна. — Владивосток 2006 г. 146 с.
10. Кобилов, Э. Э. Целенаправленный подход к комплексному лечению острой бактериальной деструктивной пневмонии у детей / Э. Э. Кобилов, Ф. С. Раупов // Современные технологии в диагностике и лечении хирургических болезней детского возраста : Сборник научных трудов, посвященный 100-летию высшего медицинского образования на Урале, 50-летию организации службы детской хирургии в Пермском крае, Пермь, 19–20 ноября 2016 года. — Пермь: Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, 2016. — С. 47-52.
11. Курс лекций по детской хирургии. Учебное пособие / Под общей редакцией профессора Гроны В.Н. донецк- 2006
12. Мавзютова Г.А. Этиопатогенетические механизмы иммунных нарушений при внебольничной пневмонии и их коррекция // дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук : Код спец. 14.03.09. — Уфа. 2010 г. 241 с.
13. Маркелова, Е. В. Роль цитокинов в патогенезе пневмоний / Е. В. Маркелова, Е. В. Просекова, О. В. Недобыльский // Медицинская иммунология. — 2000. — Т. 2. — № 4. — С. 369-375.
14. Меньщикова, Ирина Владимировна Клинико-иммунологическая характеристика микоплазменной пневмонии // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.05 / Омск, 2007.- 152 с.
15. Мухамедова Ш. Т. Цитокиновый профиль у новорожденных с инфекционно-воспалительными заболеваниями в динамике адаптации //Журнал Евразийский вестник педиатрии. — 2019. — №. 3. — С. 3.
16. Наврузова Ш.И., Мухаммедова Ш.Т., Сафарова Ш.У. Особенности цитокинового статуса у новорожденных в период ранней адаптации в зависимости от влияния повреждающих факторов // Евразийское Научное Объединение, - 2018. - 7-1. — С. 53-55
17. Наврузова Ш.И., Рахмонова Ш.К., Сулейманов С.Ф., & Расулова О.Т. (2015). Уровень цитокинов у детей с бронхиальной астмой. Вятский медицинский вестник, - 2015. - (2 (46))., - С. 87-88.
18. Пандемия коронавирусной инфекции: вызов высшему медицинскому образованию и реагирование / Д. О. Иванов, Ю. С. Александрович, В. И. Орел [и др.] // Педиатр. — 2020. — Т. 11. — № 3. — С. 5-12. — DOI 10.17816/PED1135-12.
19. Поваляева Л. В. Оптимизация дифференциальной диагностики инфильтративного туберкулеза и внебольничной пневмонии у лиц молодого возраста в городе Самара // дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук : код спец. 14.00.26 / Поваляева Людмила Викторовна. — 2008 г.
20. Раупов, Ф.С. Оценка эффективности озонотерапия при гнойной хирургической инфекции у детей / Ф.С. Раупов, Э.Э. Кобилов // Современные технологии в диагностике и лечении хирургических болезней детского возраста : Сборник научных трудов, посвященный 100-летию высшего медицинского образования на Урале, 50-летию организации службы детской хирургии в Пермском крае, Пермь, 19–20 ноября 2016 года. — Пермь: Пермский

- государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, 2016. – С. 77-85.
21. Раупов, Ф. С., & Мехриддинов, М. К. (2021). Результаты Комплексного Лечения Острой Бактериальной Деструкции Легких У Детей. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES, 146-149. <https://doi.org/10.47494/cajmns.vi0.366>
22. Румянцева, Г. Н. Выбор способа лечения острой гнойной деструктивной пневмонии у детей по данным ультразвукового исследования / Г. Н. Румянцева, А. А. Юсуфов, А. Ю. Горшков // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2013. – № 1. – С. 63.
23. Румянцева, Г. Н. Выбор способа лечения острой гнойной деструктивной пневмонии у детей по данным ультразвукового исследования / Г. Н. Румянцева, А. А. Юсуфов, А. Ю. Горшков // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2013. – № 1. – С. 63.
24. Саутин, С. Н. Роль лучевых методов исследования в диагностике и лечении деструктивной пневмонии / С. Н. Саутин // Инновационные медицинские Технологии : Сборник научных трудов / Под редакцией Р.Н. Чиркова, С.В. Жукова. – Тверь: Тверское региональное общественное движение по поддержке молодых ученых "Ассоциация молодых ученых Тверской области", 2019. – С. 32-41.
25. Способ лечения острой гнойной деструктивной пневмонии у детей. Патент РФ 2077335 <https://findpatent.ru/patent/207/2077335.html>
26. Терехина М.И. Совершенствование подходов в диагностике и лечении фибриноторакса у детей с острой гнойной деструктивной пневмонией. // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.19 / Уфа, 2010.- 177с.
27. Терехина, М. И. Особенности течения и лечения острых гнойных деструктивных пневмоний у детей / М. И. Терехина // Аспирантский вестник Поволжья. – 2009. – № 3-4. – С. 19-22.
28. Чигищев А. П. Клинико-иммунологическая и микробиологическая характеристика внебольничных пневмоний у взрослых // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.25 / Самара – 2015. 144 с.
29. Эмпиема плевры у ребенка двух лет: клинический случай из практики / Т. А. Крючкова, А. А. Юшинова, Н. В. Еремеева, Л. Е. Рубанова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2016. – № 5(226). – С. 200-206.
30. Agostini, C., Facco, M., Chilosì, M. and Semenzato, G. Alveolar macrophage–T cell interactions during Th1-type sarcoid inflammation. // Microsc. Res. Tech., - 2001. – 53. – P. 278-287. <https://doi.org/10.1002/jemt.1094>
31. Dirk E. Smith The biological paths of IL-1 family members IL-18 and IL-33 // Journal of Leukocyte Biology, - 2011. – Volume 89, Issue 3. P. 383-392
32. Dmitri V. Pechkovsky, Torsten Goldmann, Ekkehard Vollmer, Joachim Müller-Quernheim, Gernot Zissel, Interleukin-18 expression by alveolar epithelial cells type II in tuberculosis and sarcoidosis, // FEMS Immunology & Medical Microbiology, - 2006. - Volume 46, Issue 1. – P. 30–38, <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2005.00013.x>

33. Kalina, U., et al. Enhanced production of IL-18 in butyrate-treated intestinal epithelium by stimulation of the proximal promoter region. // Eur. J. Immunol., - 2002. - 32. P. 2635-2643. [https://doi.org/10.1002/1521-4141\(200209\)32:9<2635::AID-IMMU2635>3.0.CO;2-N](https://doi.org/10.1002/1521-4141(200209)32:9<2635::AID-IMMU2635>3.0.CO;2-N)
34. Mukhamedova Sh. T. et al The prognostic significance of cytokines in the diagnosis of pathology of newborns. / Shakhnoza T. Mukhamedova, Dilnoza R. Hamraeva, Fazolat A. Karomatova. // Journal of Natural Remedies, 2021. - 22(1(1), - P. 119-123.
35. Navruzova Shakar Istamovna et al. Cytokine diagnostics in the prognosis of critical conditions in newborns born to mothers infected with Covid-19 / Navruzova Shakar Istamovna, Baratov Sunnat Samiyevich // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, - 2021. - Volume: 11, Issue: 10. – P. 1794-1802. ISSN: 2249-7137. DOI: 10.5958/2249-7137.2021.02322.3

